ÜBER DEN

GEGENWÄRTIGEN STAND DER LEHRE

VON DER

RÜCKENMARKSERSCHÜTTERUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT

VON

GEORG ARNDT,

APPROB. ARZT

AUS VANDSBURG IN WESTPREUSSEN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1904.

ÜBER DEN

GEGENWÄRTIGEN STAND DER LEHRE

VON DER

RÜCKENMARKSERSCHÜTTERUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT

VON

GEORG ARNDT,

APPROB. ARZT

AUS VANDSBURG IN WESTPREUSSEN.

ACAD. LUDWIG MAX. MÜNCH.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1904.

Referent: Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger.

Literatur[1]).

1. Bethe, A., Allgemeine Anatomie u. Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.
2. Ducceschi, V., Über die Wirkung engbegrenzter Nervenkompression. Pflügers Archiv. Bd. 83. 1900.
3. Edinger und Auerbach, Artikel Unfallnervenkrankheiten in der Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. Wien 1900.
4. Efron, Beiträge zur allgem. Nervenphysiologie. Pflügers Arch. Bd. 36. 1885.
5. Finkelnburg, R., Über Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. XXI. Heft 3 u. 4.
6. Freund u. Sachs, Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. 1899.
7. Friedmann, Studien zur patholog. Anatomie der akuten Encephalitis. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXI.
8. van Gehuchten, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904. Bd. I. S. 119 ff.
9. van Gieson, A study of the artefacts of the Nervous system. New York med. Journal 1892.
10. Goldschmidt, R., Über die sogen. radiär gestreiften Ganglienzellen von Ascaris. Biolog. Zentralbl. Bd. XXIV. Nr. 5. 1904.
11. Gudden, Sitzungsbericht der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München. 13. Dezember 1898.
12. Handwerck, C., Zur pathologischen Anatomie der durch Dystokie entstandenen Rückenmarksläsion. Virchows Arch. 164. Bd. 1901. S. 169.
13. Hartmann, F., Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Leipzig u. Wien 1900. Jahrbücher für Psych. Bd. XIX.
14. Hauser, G., Über einen Fall von Commotio cerebri mit bemerkenswerten Veränderungen im Gehirn. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXV. S. 433.
15. Hoche, Über die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI. S. 420.
16. Holmgren, E., Neue Beiträge zur Morphologie der Zelle. Merkel u. Bonnets Ergebnisse. Bd. XI. 1902.
17. Kirchgaesser, G., Weitere experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIII. 1898. S. 422.
18. Kocher, Th., Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. I. Heft 4.

18a. Derselbe, Hirnerschütterung, Hirndruck. 1901.

19. König, F., Lehrbuch der spez. Chirurgie. 1898—1900.

[1]) Bezüglich der älteren Literatur sei auf das Referat von Schmaus (30) verwiesen.

20. Lohrisch, Zur pathologischen Anatomie der posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen. Leipzig 1901.
21. Luxenburger, A., Experimentelle Studien über Rückenmarksverletzungen. Wiesbaden 1903.
22. Mayer, C., Über anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrbuch f. Psych. u. Neurologie. XII. S. 410.
23. Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Band II. S. 1039 ff. Berlin 1904.
24. Nelis, Un nouveau détail de structure du protoplasme des cellules nerveuses (état spirimateux du protoplasme). Bull. de l'Acad. des Sciences de Belg. 1899.
25. Nonne, Archiv für Psych. und Neurologie. Bd. XXV. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1895. Bd. VI. Heft 4.
26. Obersteiner, Organische und funktionelle Nervenkrankheiten. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens 1900.
27. Ossipow, Über die pathologischen Veränderungen, welche durch die Lumbalpunktion hervorgerufen werden. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XIX. Heft 2 und 4.
28. Petrén, K., Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffektion nebst einem Beitrag zur sekundären Degeneration des Rückenmarks. Nordisk Med. Arkiv II. Bd. 34. H. 3. Nr. 14. Cit. in Mendels Jahresber. über 1901.
29. Schäffer, E., Zur Pathologie der posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen etc. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Mediz. und öff. Sanitätswesen. 3. Folge. XXVII. Supplement-Heft.
30. Schmaus, H., Commotio spinalis. Lubarsch und Ostertags Ergebnisse. IV. Jahrg. 1898.
30a. Derselbe, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks, herausgegeben gemeinsam mit S. Sacki. Wiesbaden 1901.
30b. Derselbe, Grundriss der pathologischen Anatomie. VII. Aufl. Wiesbaden 1904.
31. Schultze, Über Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VIII. H. 3.
32. Spiller, W. G., A critical summary of the rec. literature on concussion of the spin. cord etc. Americ. Journ. of the Med. Sciences. Aug. 1899.
33. Stolper, P., Über die sogenannte Rückenmarkserschütterung. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung Nr. 15. 1899.
33a. Derselbe, Die Beziehungen der Rückenmarksverletzungen zu den chronischen Rückenmarkskrankheiten etc. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Nr. 22. 1903.
34. Tilmann, Die Theorie der Gehirn- und Rückenmarkserschütterung. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. LIX. 1899.
35. Wagner, A., Beiträge zur klinischen Chirurgie von Bruns. 1896.
36. Wagner, W. und Stolper, Deutsche Chirurgie. 40. Liefg. 1898.
37. Yamamoto, Souichi, Über organische Erkrankungen des Rückenmarks infolge von Erschütterung. Inaug.-Diss. Jena 1899.
38. Zederbaum, Nervendehnung und Nervendruck. Dubois Arch. f. Physiol. 1883.

Teilt man die traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks in solche mit intakter Wirbelsäule und solche mit gleichzeitiger, eventuell bleibender Veränderung derselben, so steht an der Spitze der ersten Gruppe die als Commotio spinalis bezeichnete Form. Die gesamte Gruppe kann nach der Nomenklatur Hartmanns (13), der die mit Verletzung der Wirbelsäule verknüpften Fälle als „komplizierte" bezeichnet, unter dem Namen „unkomplizierte traumatische Rückenmarks-

erkrankungen“ zusammengefasst werden. Nach Massgabe dessen, ob diese Erkrankung als direkte Folge des Trauma oder erst nach einem gewissen symptomfreien Zwischenraum auftaucht, sei diese Gruppe wiederum in „unkomplizierte unmittelbar traumatische“ und „unkomplizierte mittelbar traumatische Rückenmarkserkrankungen“ zu gliedern.

Seit der im Jahre 1898 erfolgten letzten Zusammenfassung des Gebietes der Commotio spinalis in diesen Ergebnissen [vgl. auch die gleichzeitig erschienene von Spiller (32)] sind die von Schmaus niedergelegten Anschauungen von der Mehrzahl der Autoren angenommen, teilweise zum Massstab für die Deutung ihrer Befunde gemacht, teilweise erweitert und modifiziert worden. Gänzlich geleugnet wird die Zulassung des Begriffes der Commotio spinalis für den Menschen nur von Stolper (33, 33a) bezw. W. Wagner und Stolper (36).

Minor (23) glaubt den Begriff der Commotio spinalis missen zu können und legt das Hauptgewicht auf die in grosser Zahl von ihm gefundenen Hämatomyelieen. Das „Tatsächliche der von Schmaus beschriebenen Veränderungen“ bei Trauma hält dagegen auch er mit sämtlichen übrigen Autoren für eine unbestreitbare Erscheinung. Kocher (18a), sonst ein Gegner des Kommotionsbegriffes (für das Rückenmark), zieht die von Schmaus experimentell erzeugten Veränderungen zur Erklärung eines Falles von Gehirnerschütterung (Hauserscher Fall) heran, ebenso verfährt u. a. König (19) in dem entsprechenden Kapitel seines Lehrbuches (18).

Die Anschauung von der klinischen Analogie mit der Hirnerschütterung wird von der Mehrzahl der Autoren geteilt. Es müsste sich nach der Forderung von Schmaus (30a) „eine direkt im Anschluss an ein schweres, die Wirbelsäule treffendes Trauma auftretende Aufhebung der Funktionen des Marks, wie auch des Grosshirns, zeigen, ohne dass eine gröbere anatomische Läsion desselben angenommen oder nachgewiesen werden kann. Man müsste also, falls der Tod eintritt, im Rückenmark gröbere Veränderungen vermissen; anderenfalls müsste in relativ kurzer Zeit völlige Heilung eintreten.“ Ganz ähnliche Definitionen geben Freund-Sachs (6), Edinger-Auerbach (3), Hartmann (13), Luxenburger (21). Hartmann (13) fügt zu der Definition des „akut heilbaren Zustandes von Funktionsstörung in der Leistung des gesamten Organes“ noch hinzu: „beziehungsweise dem Baue des Rückenmarkes angepasst, eines Teilabschnittes desselben“. Die unter die Analogie mit der Hirnerschütterung fallenden Formen der Commotio spinalis fasst Schmaus (30a) in zwei Kategorieen zusammen: 1. die Fälle, in denen im Gefolge eines Trauma Lähmung der Extremitäten, Anästhesie, ferner häufig Verlust des Bewusstseins,

Inkontinenz von Urin und Koth, kleiner, schwacher Puls, kühle und blasse Extremitäten und Respirationsstörungen auftreten. Unter fortschreitendem Kollapszustand erfolgt schon innerhalb weniger Tage der Tod. Sektionsbefund negativ. Die Seltenheit dieser Form, der Mangel sicherer anatomischer Befunde, die aus dem Verlust des Bewusstseins zu folgernde Beteiligung des Gehirns und die Ähnlichkeit des ganzen Krankheitsbildes mit dem des Shock lassen ihm die Einordnung dieser Symptomengruppe in den Bereich der reinen Rückenmarkserschütterung fraglich erscheinen. Um so mehr entspricht dagegen der Definition die zweite der Kategorieen von Schmaus, wo eine Bewusstseinsstörung nach dem Trauma nicht zu konstatieren ist, sondern in den unteren Extremitäten verschiedengradige Lähmung, Sensibilitätsstörung und Steigerung der Schmerzempfindlichkeit. Beteiligung der oberen Extremitäten und Blasenstörungen sind selten. Unter fortschreitender Besserung tritt innerhalb kurzer Zeit völlige Heilung ein. Zu einer dritten, die Analogie mit der Gehirnerschütterung bereits teilweise verlassenden Gruppe rechnet Schmaus diejenigen der eben beschriebenen Fälle, die statt zu heilen, noch lange Zeit Schwäche der Extremitäten, spontane und Druckempfindlichkeit, eventuell Atrophieen und nur ganz allmählich im Verlauf von Jahren erfolgende Besserung aufweisen, unter Zurückbleiben leichter Reizbarkeit und Empfindlichkeit gegenüber äusseren Einwirkungen. Die Zugehörigkeit zu den traumatischen Neurosen sei meist offenbar, der Anteil der Erschütterung oder gröberer anatomischer Läsionen fraglich. Als vierte Form seien schliesslich diejenigen Fälle anzusehen, wo das Trauma nach einer völlig oder fast völlig symptomlosen längeren oder kürzeren Pause schwere progressive Spinalleiden zur Folge hat.

Als Paradigma lässt sich in die zweite, reinste dieser Kategorieen ein von Hartmann (13) beobachteter und als Beweis für das Vorkommen eines Typus reiner Commotio spinalis angesehener Fall (Fall I) ungezwungen einfügen. Hier waren, abgesehen von kurzer Bewusstlosigkeit unmittelbar nach dem zwei Meter tief von einer Leiter erfolgten Fall mit Aufschlagen des Genicks auf ein Gitter, Symptome von Gehirnbeteiligung und Verletzung der Wirbelsäule auszuschliessen. Spastische Paresen aller Extremitäten, totaler Sensibilitätsverlust bis zur Höhe der Clavicula und Retentio urinae waren innerhalb eines Zeitraumes von 6 Tagen bis auf eine leichte Parese der unteren Extremitäten und motorische Schwäche des rechten Armes verschwunden, letztere war allein noch nach 14 Tagen, später ebenfalls nicht mehr feststellbar. Blutung oder Erweichung war wegen des raschen Rückganges der Symptome auszuschliessen.

Die von Souichi Yamamoto (37) aus der Klinik Binswangers

mitgeteilten neun klinischen Beobachtungen organischer Rückenmarkserkrankungen nach Erschütterung würden in die vierte der Schmausschen Kategorieen gehören.

Nach den klinischen Beobachtungen Stolpers (33) gibt es zwei häufige Formen, die an eine Markerschütterung denken lassen können: „Fälle von Sturz auf die Kreuz-Steissbeingegend mit sofortiger leichter, oft in wenigen Tagen vorüber gehender Parese der Beine und der Harnblase, und die wohl ebenso oft vorkommenden, von heftigem Schlag mit stumpfem Gegenstand gegen den Rücken, nach welchem die Getroffenen wie bewusstlos hinsinken, blass aussehen, mühsam atmen, kurzum im ganzen das Bild des heftigen Shocks zeigen.“ Die erste dieser Gruppen wäre demnach in die zweite der von Schmaus zusammengestellten Kategorieen, und die zweite Stolpers in die erste jener einzuordnen. Für seine zweite Gruppe nimmt Stolper wegen der ausschliesslichen Beteiligung des vasomotorischen Gebietes, die eher an Sympathikus- als an Rückenmarksreizung erinnere, Shockwirkung an, für die erste glaubt er, ohne jedoch anatomische Tatsachen beibringen zu können, Zerrung an den Fäden der Cauda equina verantwortlich machen zu müssen, diese Zerrung komme durch plötzliche Zusammenbeugung des Körpers zustande und verursache kleinste Blutungen oder Gewebslösungen, wie aus der allmählich erfolgenden Zunahme der Parese zu schliessen sei.

Demgegenüber muss eine andere Erfahrung, die Stolper kurz vorher selber anführt, auffallen: „Sturz auf das Gesäss oder die Füsse aus genügender Höhe führt fast regelmässig zu einer Kompressionsfraktur an der Grenze der Brust- und Lendenwirbelsäule, und wenn diese eine Markläsion zur Folge hat, dann ist es immer nur eine umschriebene im entsprechenden Niveau.“ Von Blutungen oder Gewebslösungen der Fäden der Cauda equina ist hier, wo es sich doch um eine weit erheblichere Inanspruchnahme der Fäden handelt, keine Rede.

Gegen das Vorkommen der Commotio spinalis beim Menschen wird des weiteren von Stolper als Tatsache aus der Praxis das häufige Vorkommen von schwerer Zusammenstauchung der Wirbelsäule durch indirektes Trauma angeführt, Fraktur der Dornfortsätze oder eines Bogens durch direkten Stoss, bei Abwesenheit von Rückenmarkssymptomen. Eine Gewalt von so zerstörender Wirkung hätte auch auf den ganzen Körper, somit auch auf das Rückenmark erschütternd wirken müssen; mangels dessen sei zu schliessen, dass Schutzvorrichtungen existieren, welche die Kraft des Insultes bis zur Unwirksamkeit abschwächen. Als solche Vorrichtungen betrachtet er das Verhältnis des wenig umfangreichen Rückenmarks zu dem weiten, starkwandigen Wirbelkanal, die Aufhängung in dem Fadenwerk der austretenden

Nervenwurzeln, die häutige Umhüllung, die „dünnschichtige Flut“ von Liquor cerebrospinalis, vor allem aber das extradurale Venensystem und das Fettgewebe innerhalb und ausserhalb der Dura. Alles dieses stehe in unmittelbarem Gegensatz zu den Verhältnissen des derartige schützende Einrichtungen entbehrenden Gehirns. In Wirklichkeit existieren nun aber Tatsachen aus der Praxis, wie die von Stolper für das Rückenmark angeführten, auch ganz analog für Schädelverletzungen. Tilmann (34) allein führt aus eigener Beobachtung sechs Fälle von teilweise erheblicher Schädelfraktur vor, die jedes Zeichen einer Hirnerschütterung vermissen liessen, und erwähnt zwei weitere markante Fälle von Bardeleben und Schlosser. In dem ersteren hat ein 50jähriger Mann „sich einen vierkantigen Steinbohrer mit Hammerschlägen in die rechte Schläfe getrieben, so dass derselbe 9 cm tief eindrang. Er ging zur Sanitätswache, dann zur Klinik, beides zu Fuss. Er gab bei vollem Bewusstsein richtige Antworten.“ Hieraus geht unseres Erachtens entweder hervor, dass auch das Gehirn genügend Schutzvorrichtungen im Sinne Stolpers besitzt, oder dass diese für das Rückenmark wenigstens anderer Art sind als er angibt, in jedem Fall aber, dass das Fehlen von Symptomen der Rückenmarkserschütterung bei schwerer Verletzung der Wirbelsäule seine volle Analogie in den Fällen schwerer Schädelfraktur ohne Kommotion findet. Derjenige aber, der das Vorkommen der Commotio spinalis nur auf Grund der Annahme hinreichender Schutzvorrichtungen leugnen wollte, müsste auch die Existenz der Hirnerschütterungen leugnen.

Wenn als weitere klinische Erfahrung Stolper verneint, jemals einen Symptomenkomplex an zahlreichen Frischverletzten beobachtet zu haben, dem er eine über das ganze Rückenmark herdweise verbreitete „molekuläre Alteration“ hätte zugrunde legen können, so wird damit nur aufs neue die für die gesamte Pathologie geltende Tatsache bestätigt, dass das klinische Bild sich mit dem anatomischen nicht zu decken braucht. Im besonderen für die Rückenmarkserschütterung wird auch von Hartmann (13) betont, dass „durch traumatische Einflüsse auf das Rückenmark eine Reihe von Veränderungen gesetzt werden, die untereinander im Abhängigkeitsverhältnisse stehen,“ und dass „durch eine Erschütterung nicht diejenigen pathologisch-anatomischen Krankheitsfolgen rein entstehen werden, wie sie uns bestimmte klinische Krankheitsbilder repräsentieren“, so dass man derzeit „nicht im stande ist, aus dem klinischen Bilde einer Rückenmarkserkrankung nach Trauma auf ein bestimmtes pathologisch-anatomisches Substrat (Blutung, Nekrose, Entzündung etc.) zu schliessen“.

Für die ablehnende Ansicht Stolpers bezw. Wagners und Stolpers bleibt demnach nur noch der bei der Diskutierung des fol-

genden anatomischen Teiles zu behandelnde Hinweis auf die Rolle der Kompression, Quetschung und Zerrung bestehen.

Eine Reihe eingehend untersuchter neuer Fälle kann zur Bestätigung und Erweiterung der bisherigen anatomischen Befunde dienen. Dieselben gehören sämtlich zur Gruppe der posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen, wenn man die Bezeichnung mit Schäffer (29), Lohrisch (20) u. a. auf die unkomplizierten, unmittelbar traumatischen Rückenmarkserkrankungen im Sinne Hartmanns anwendet. Nach der bis zum Jahre 1901 reichenden Zusammenstellung von Lohrisch (20) wurden deren neun Fälle mit Sektionsbefund gezählt, nämlich die von Obersteiner, Clarke, Duménil, Strümpell, Kronthal und Sperling, Schmaus, Philippe-Oberthür. Hierzu gesellt sich zunächst ein von Lohrisch selbst mitgeteilter, aus dem Sektionsmaterial von Nauwerck stammender Fall von Sturz auf den Rücken.

Bei der zwei Monate nach dem Unfall vorgenommenen Obduktion findet sich ein ischämischer Erweichungsherd im Dorsalmark. Die Glia zeigt sich nur spärlich in den Hintersträngen oberhalb und unterhalb der Querschnittserweichungen gewuchert; spärlicher Leukocytenbefund. Keine Spur von alten Blutresten, nur hin und wieder minimale frische Blutaustritte im Gebiet des Erweichungsherdes und der sekundären Degeneration. Die Blutgefässe zeigen keinerlei wesentliche Veränderungen, keine Thrombenbildung. Die weichen Häute sind unverändert. Hinsichtlich der Deutung dieses Befundes herrscht Übereinstimmung mit der von Schmaus erschlossenen Analyse.

Von Petrén (28) wurde das Rückenmark eines 60jährigen Mannes untersucht, der, von einem Pferdehufschlag zwischen die Schultern getroffen, 1½ Monate nach dem Unfall an den Folgen von Decubitus starb. Entsprechend der Verletzungsstelle wurde zentrale Erweichung des Rückenmarks mit teilweiser Verwandlung in Detritus gefunden. Stellenweise völliges Fehlen der grauen Substanz, Achsenzylinder und Markscheiden gequollen, die Gefässe stark erweitert, ohne thrombotischen Verschluss. Frische Blutungen und Blutreste fehlen. Da die Dura mater an der Stelle des Trauma mit den Bögen des ersten und zweiten Brustwirbels verwachsen war und Zweifel an der eingehenden Untersuchung der Wirbelsäule bestand, so erscheint die Annahme Petréns, es handele sich um einen Fall von Rückenmarkserschütterung im Sinne von Schmaus, wenig gestützt. Die Wurzeldegenerationen seines Falles werden „als Folge direkter Erschütterung oder als indirekte Folge einer Erschütterung der Spinalganglien“ gedeutet.

Von den drei von Hartmann (13) untersuchten und teilweise selbst beobachteten Fällen ist besonders der erste Fall (VI) bemerkens-

wert, der einen 66jährigen Mann betraf, welcher zwei Monate nach dem Sturze von einem Baum zur Obduktion gelangte. Das Rückenmark zeigte das Bild einer multiplen Erkrankung, und zwar ausser einer diffusen partiellen Querschnittserkrankung im Halsmark, Veränderung der Zellen der grauen Substanz und Wurzeldegeneration im Hals- und Lendenmark. Blutungen oder Reste solcher fehlten trotz vorhandener seniler Gefässveränderungen gänzlich. In den beiden anderen Fällen handelt es sich um mehr oder weniger vollkommene Querschnittsläsionen im Gebiet des fünften Cervikalsegmentes. Auch hier war, mit Ausnahme einer vereinzelten kapillären Blutung innerhalb eines frischen Erweichungsherdes, keinerlei Blutbefund zu erheben; daselbst, wie auch an dem Orte der Hauptläsion, sind die Blutgefässe durch Endothel- und Adventitiawucherung stark verdickt, die kleinsten vielfach völlig obliteriert.

In dem von Schäffer (29) beschriebenen Falle von Rückenmarkserschütterung infolge von Misshandlung durch Fusstritte, Fauststösse und Stockschläge bildete sich erst am 10. Tage nach dem Insult Schwäche der Beine und Urinverhaltung und innerhalb einer weiteren Woche völlige Paraplegie mit Sensibilitätsverlust aus. Die 4½ Monate nach der Verletzung vorgenommene Obduktion liess keinerlei Spuren von frischen oder alten Blutungen, weder in den Häuten noch in der Rückenmarkssubstanz selber, erkennen. Verklebungen und Verwachsungen der Häute fehlten, desgleichen Veränderungen an den Bändern und Zwischenwirbelscheiben. Das Rückenmark wies zwei besonders stark betroffene Stellen auf, eine den ganzen Querschnitt einnehmende Erweichungshöhle im Sakralmark und, von dieser durch die vollständig normal gestalteten, verhältnismässig nur wenig veränderten unteren und mittleren Lumbalsegmente getrennt, totale anämische Querschnittserweichung im unteren Dorsalmark. Im Halsmark fand sich nur eine kegelförmige sekundäre Degeneration der Gollschen Stränge, aufsteigend von der Läsion im Dorsalmark. Wurzeldegeneration besonders an der Hauptläsionsstelle. Hinsichtlich der Deutung seines Falles stimmt Schäffer mit den von Schmaus gegebenen Erklärungen überein.

Die Analyse der gefundenen Veränderungen erfolgt bei Hartmann (l. c.) auf der Basis der Auffassung, dass jeder Organbestandteil durch ein Trauma seine besondere Schädigung erleidet, während gleichzeitig die „funktionelle Wechselwirkung“ dieser Teile plötzlich mehr oder weniger eingreifende Veränderungen erfährt. Demgemäss werden die histologischen Befunde aufgelöst in selbständige Erkrankungen der Häute, der Leitungsbahnen, der nervösen zelligen Elemente, der Stützsubstanz und Blut- und Lymphgefässe, und auf ihre Wertigkeit gegeneinander geprüft. Gefolgt wird dabei im einzelnen der Schmausschen Auffassung.

Die Pia ist in dem am meisten bemerkenswerten Fall (VI) überall verdickt und mit dem Mark bis auf wenige freie Stellen verwachsen. Die Gefässe zeigen Proliferationsvorgänge. Durch vorausgegangene Blutungen kommt nach Hartmann die Verklebung mit dem Mark nicht zustande. „Die die Verklebung vermittelnde Masse ist entweder eine feinkörnige, mit der Randglia innig verfilzte Masse, welche nur ab und zu geformte Elemente enthält, oder wir finden deutliche Proliferationsvorgänge an der Randglia einerseits und andererseits Neubildung von Bindegewebe von den Gefässen der Pia aus, welche beiden Proliferationsvorgänge ohne Dazwischentreten zelliger Elemente zu inniger Verfilzung der gegenseitigen Randschichten führen." Entsprechend der Schmausschen Meningitis adhaesiva handle es sich hier um einen nicht eitrigen Prozess, entstanden durch Wechselwirkung der im Reizzustande befindlichen Pia und Glia. Dieser Befund wiederum dient zur Erklärung für das Zustandekommen einer Form isolierter Degenerationsherde, die im Querschnitt Dreiecksgestalt haben, mit der Basis an der Peripherie des Rückenmarks teilnehmend und verschieden weit in das Mark hineinreichend. Inmitten dieser bekannten, unregelmässig begrenzten Stellen finden sich Gefässe und erhaltene oder gequollene Achsenzylinder und Markscheiden, eingeschlossen in eine teils wabige, teils körnige, teils gliöse Masse. Im Gebiet der Hinterstränge fanden sich solche Herde mit ihrer Basis auch der Mitte des Septum posterius zugekehrt, oder den zwischen Gollschem und Burdachschem Strang befindlichen Gefässen angelagert. Gefässverlegungen sah man nicht; schlechte Färbbarkeit; Tendenzlosigkeit zu sekundärer Gliawucherung; sie werden daher, mit einem Teile der Randdegenerationen, als „primäre Degenerationen nekrobiotischer Genese" im Sinne von Schmaus gedeutet. Wegen ihrer innigen Verklebung mit der Pia nimmt Hartmann an, dass die Adhäsionen und die mehr oder weniger ausgedehnte Obliteration des subpialen Raumes eine Schädigung der Lymph- und — durch Kompression der Gefässe etwa — Blutzirkulation wenigstens im Gebiete der Randzone herbeiführen und damit zugleich die bereits durch das Trauma direkt veränderte Rückenmarkssubstanz weiter schädigen. Für diese Veränderungen wird die Bezeichnung „lymphogene traumatische Degeneration" vorgeschlagen, im Gegensatz zu entzündlichen, sekundär degenerativen und den im folgenden zu besprechenden, als ischämischer Natur angesehenen Vorgängen. Diese letzteren betreffen perivaskulär angeordnete Herde von keilförmigem Längs- und rundlichen Querschnitt, die weniger scharf begrenzt sind, nicht bis an die Peripherie des Rückenmarks reichen und sich histologisch gleich den von Nonne (25) u. a. bei perniziöser Anämie beschriebenen Veränderungen verhalten. Sie bestehen aus einem weitmaschigen Netzwerk

von Glia, Bindegewebe, Kapillaren und erhaltenen Achsenzylindern und Markscheiden. Die Lücken des Netzwerkes bilden stark gequollene Markscheiden, die Achsenzylinder sind kaum erkennbar. Obliterationen der Gefässlumina sind [Fall VII Hartmanns] in den Seitensträngen fast durchgängig nachweisbar. Dieser als „ischämische traumatische Degeneration" bezeichneten Gruppe werden die im Greisenalter mit Gefässveränderungen einhergehenden Rückenmarkserkrankungen an die Seite gestellt. Hervorzuheben ist der Mangel reaktiver Vorgänge in der eigentlichen Rückenmarkssubstanz gegenüber den lebhaften Proliferationsvorgängen der Gefässwände. Hartmann findet diese Degenerationsform in der Umgebung schwer geschädigter Teile, z. B. im oberen oder unteren Ende traumatischer Erweichungsherde, einmal wurde sie auch als Begrenzung einer ringförmigen Röhrenblutung im Hinterstrang gesehen. Die „ischämische" Degeneration, die auch Schmaus (30a), nur ohne die obige Kennzeichnung, anführt, bildete in dem einen [VI] der Hartmannschen Fälle zusammen mit der „lymphogenen" Degeneration das einzige pathologisch-anatomische Substrat. Die Gefässveränderungen werden dabei entweder auf direkte mechanische Schädigung zurückgeführt, sie entsprächen dann den analogen, u. a. von Friedmann (7) erhobenen Befunden im Gehirn, oder auf toxische Wirkung von Abfallstoffen, die, gemäss der Lokalisation der Herde, in der Umgebung der schwer geschädigten Stellen zirkulieren.

Die Randdegenerationen seiner Fälle hält Hartmann für meist primär traumatischer, und zwar lymphogener, nur teilweise systematischer Natur. Ebenso wird für die Wurzeldegenerationen primär traumatische Entstehung angenommen, angesichts des Fehlens entsprechend ausgebreiteter intraspinaler Herde; doch wird für die hinteren Wurzeln die Möglichkeit sekundärer Degeneration infolge traumatischer Schädigung der Spinalganglien und der in den Zwischenwirbellöchern gelegenen Wurzelanteile zugelassen. Eine solche könne in komprimierender Blutung, Quetschung, Zerrung, oder molekularer Erschütterung im Momente des Unfalls bestehen.

Für das Zustandekommen der Wurzeldegenerationen scheinen neben dieser Deutung auch die von Hoche (15), C. Mayer (22), Finkelnburg (5) bei Hirntumor erhobenen Befunde in Betracht zu kommen. Es finden sich bei Hirntumor geringe, aber deutliche Veränderungen in den hinteren und, weniger ausgesprochen, den vorderen Wurzeln des Rückenmarks; dabei sind die Ganglienzellen der Vorderhörner auch bei vorgeschrittener Wurzelerkrankung normal. Als Ursache der letzteren werden von Finkenburg (l. c.) nicht, was bisher angenommen wurde, toxische Einwirkungen seitens des Tumors angesehen, sondern das mechanische Moment der Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis.

Es sei denkbar, dass bei Ansammlung von Flüssigkeit im Subarachnoidealraum die Wurzeln an ihrer Durchtrittsstelle durch die Pia gezerrt und gequetscht werden, eine zunächst ausgleichbare, nur an Präparaten nach Marchi deutliche Schädigung hinterlassend, die aber bei längerer Dauer der Drucksteigerung irreparabel werde. Als Analogon diene die Stauungspapille, wobei der Sehnerv an der Durchtrittsstelle durch die Lamina cribrosa ebenfalls von dem vermehrten Hirndruck mechanisch geschädigt wird.

Für die Übertragung dieser Theorie auf die Verhältnisse bei der Commotio spinalis kommt in Betracht, dass es sich in den schnell verlaufenden Fällen statt einer chronischen nur um eine vorübergehende, dafür aber plötzlich und mit grosser Vehemenz erfolgende Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit handelt.

In dem Fall von Schäffer (l. c.) wurde übrigens bei der ca. sechs Wochen nach dem Unfall vorgenommenen Lumbalpunktion erhebliche Drucksteigerung konstatiert; hier erstreckte sich die Degeneration vorzüglich auf die vorderen Wurzeln.

Dass die Wurzeldegenerationen sich wesentlich auf die Hauptstelle der Verletzung beschränken, wäre durch den Umstand erklärbar, dass dieser Stelle gleichzeitig der höchste Grad von Drucksteigerung beim Trauma entspricht. Ein gewichtiger Einwand erhebt sich aber darin, dass eine scharf an der Durchtrittsstelle der Wurzeln durch die Pia einsetzende Degeneration, wie sie in den Fällen von Finkelnburg, C. Mayer, Hoche meist angetroffen wurde, nicht beschrieben wird.

Die Querschnittsveränderungen seiner Fälle sieht Hartmann nicht nur als das Erzeugnis primärer Schädigung, sondern als Produkt dieser und der gestörten Wechselwirkung der einzelnen Gewebsbestandteile an. Das vorwiegende Betroffensein der grauen gegenüber der weissen Substanz wird nicht nur auf die bekannte Resistenz der letzteren infolge ihrer festeren Struktur, sondern auch auf die Beziehungen der Lymphräume des vorderen Septum zur grauen Substanz zurückgeführt. Es bestünden hierbei ähnliche Verhältnisse, wie sie von Gussenbauer, Duret u. a. für die Lymphräume des Gehirns angenommen wurden.

Die Veränderungen der Ganglienzellen gleichen in den Fällen Hartmanns den von Schmaus, Bruns, Kirchgässer u. A. beschriebenen. Sie sind in zwei von seinen Fällen nicht auf die Hauptläsionsstellen beschränkt, sondern über das ganze Rückenmark zerstreut, an ersteren nur in grösserer Zahl anzutreffen. Auffällig stark beteiligt sind die Clarkeschen Säulen. Zu den hohen Graden von Markerkrankung stehen diese Veränderungen wie bekannt indessen in keinem gleichen Verhältnis, es finden sich daselbst noch zahlreiche Zellen von

normalem Verhalten, andererseits finden sich an wenig betroffenen Stellen, die nur Randdegenerationen und sekundäre Degeneration aufwiesen, schwerere Zellveränderungen vor.

Dieses Verhalten stimmt durchaus mit den von Kirchgässer (17) experimentell erhobenen, bereits von Schmaus (30) kurz zitierten Befunden überein. Hier fanden sich über das ganze, durch Erschütterung wie bekannt veränderte Rückenmark zweier Kaninchen neben der ganz normal aussehenden Mehrzahl der Ganglienzellen solche mit „Rarefikation" der Nisslschen Körperchen in allen Graden, die am stärksten veränderten Zellen zeigten nur noch als kleine Pünktchen erkennbare, zerstreut herumliegende Reste. Der Kern, homogener als normal, ist von normaler Grösse und noch deutlich wolkig tingiert, mitunter mit kleinem, eckigen Kernkörperchen versehen. Die Fortsätze sind oft nicht mehr färbbar und von schattenhaftem Aussehen. Der am stärksten erschütterte Teil, das Lendenmark, zeigte auch die erheblicheren Veränderungen, doch war auch hier die Hauptmasse der Zellen normal, und die stärksten Veränderungen wurden nicht an dem stärker, sondern an dem nur wenig geschädigten Tiere gesehen, so dass nach Kirchgässer „etwaige mit der Nisslfärbung nachweisbare Veränderungen der Ganglienzellen im Vergleich zu den Veränderungen der Nervenfasern nur eine nebensächliche, sekundäre Rolle spielen können". In Gegensatz zu dieser Auffassung stehen die von Gudden (11) (ebenfalls bereits von Schmaus zitiert) an zwei ähnlich erschütterten, halberwachsenen Tieren studierten Zellveränderungen, die ihn u. a. zu dem Schluss führen, dass „die Veränderungen der Nervenfasern zum grossen Teil Folge der Zellveränderung seien". Auf der anderen Seite wiederum folgert Hartmann aus seinen Befunden, dass „die Erkrankung der Zellen im wesentlichen in anderer Art vom Trauma abhängig ist, als die Markerkrankung, um zu sagen, nicht im selben Verhältnisse abhängig ist vom Orte der Einwirkung der Gewalt wie das Mark", und zwar sei die grössere Widerstandsfähigkeit der Zellen infolge ihrer zentralen Lagerung hierfür massgebend.

Besteht die Ansicht von van Gehuchten (8) zu Recht, wonach die Tigrolyse — unter welcher Form auch immer sie sich darbietet — eine heilsame Reaktion des Neurons darstellt, — „eine Reaktion, die jedesmal eintritt, sobald das Neuron in seiner Integrität geschädigt ist," so wäre das Missverhältnis zwischen Veränderungen der Ganglienzellen und Nervenfasern in diesen Fällen von Commotio spinalis völlig unerklärlich. Doch scheinen die widerspruchsvollen Nissl-Bilder physiologischer oder experimentell erzeugter Zellveränderungen der Überzeugung Bethes (1) Recht zu geben, dass diese „kein Wertmesser für die Schädigung selber

sind und in keinem Zusammenhang mit der funktionellen Störung stehen können."

Auch dafür ergibt sich kein Anhalt, ob die Zellveränderungen durch primäre Schädigung der Ganglienzellen infolge Erschütterung oder Quellung, oder ob sie erst im Anschluss an die Schädigung der Nervenfasern erfolgen. Für erstere, von Gudden vertretene Anschauung lässt sich ausser der von ihm als Quellung des Zellleibs gedeuteten histologischen Besonderheit unseres Erachtens auch ein theoretisches Postulat anführen: Ganglienzellen samt Kern und Kernkörperchen müssen in toto vermöge ihrer chemischen und strukturellen Besonderheiten ein höheres oder geringeres, jedenfalls aber nicht das gleiche spezifische Gewicht wie ihre unmittelbare Umgebung besitzen; innerhalb der Zellen wiederum muss dasselbe Verhältnis zwischen Kern und Zellprotoplasma bezw. Kernkörperchen und Kern bestehen. Hiernach müsste selbst eine geringfügige Bewegung des Rückenmarks, sofern sie nur plötzlich und kräftig genug erfolgt, im stande sein, das Verhältnis von Kernkörperchen, Kern und Zelle zu ihrer unmittelbaren Umgebung, wenn auch nur vorübergehend, zu ändern; denn besitzt z. B. die Zelle ein höheres spezifisches Gewicht als ihre Umgebung, so beantwortet sie den stossartigen Impuls langsamer als diese, behält aber auch die erteilte Bewegung um so länger bei. Hieraus müssten sich zum allermindesten Formveränderungen und Zerrungen der Zelle und ihrer Einzelteile, wenn auch nur vorübergehend, ergeben. Jedenfalls sind als primäre Arten der Zellschädigung nicht einzig Quellung und Quetschung anzusehen. Es darf aber schon von vornherein als unwahrscheinlich gelten, dass eine solche echte Erschütterung der Zelle, wie sie aus der Verschiedenheit der spezifischen Gewichte abzuleiten ist, für sich allein einen so hohen Grad erreichen kann, dass das Neuron bleibenden Schaden nimmt; denn immerhin sind die spezifischen Gewichtsunterschiede nur als ganz geringe zu denken:

Zentrifugierte ich Stücke von etwa 12 Stunden nach dem Tode entnommener menschlicher Hirnrinde vier Stunden lang in physiologischer Kochsalzlösung und liess dann während zwei Stunden weiteren Zentrifugierens Formollösung einwirken, so zeigten sich an den aus Celloidineinbettung gewonnenen Schnitten immerhin nur geringfügige Veränderungen. Beim Vergleich der Zellen in Hinsicht auf die Lage ihrer Kerne fand sich gegenüber einer Mehrzahl unveränderter Zellen auch eine unverhältnismässig grosse Zahl von solchen, deren Kerne gerade der nach der Schleuderrichtung hin gerichteten Zellwand anlagen, der perizelluläre Raum war an dieser Stelle mitunter etwas weiter als am übrigen Zellumfange. Am Kernkörperchen nichts Besonderes.

Sollte dieser Befund allgemeine Gültigkeit haben, so würde er

einen experimentellen Beweis für das höhere spezifische Gewicht von Zellkörper und Kern gegenüber ihrer engeren Umgebung, wenigstens im toten Organ, bedeuten. Der Mangel an Gleichartigkeit aller Zellbilder wäre durch Ungleichmässigkeit der Gerinnungsvorgänge erklärbar. Doch wird sich ein sicheres Urteil erst nach Abschluss der im Gange befindlichen Versuche gewinnen lassen, die teils an solchen Gehirnen und Rückenmarken, welche dem eben getöteten Tiere entnommen sind, teils an lebenden Kalt- und Warmblütern die durch die Zentrifugalkraft hervorgebrachten Veränderungen zur Anschauung bringen sollen. Schon jetzt kann man sagen, dass einerseits die spezifischen Gewichtsunterschiede nur gering sind, andererseits aber auch die Befestigung von Zelle, Kern, Kernkörperchen in ihrer Umgebung von erstaunlicher Vollkommenheit sein muss. Einen Einblick in diese Verhältnisse gestatten uns die an den Ganglienzellen von Ascaris von Goldschmidt (10) ganz kürzlich angestellten Untersuchungen. Die mächtigen Ganglienzellen haben deutliche radiäre Streifung; diese wird durch Fortsätze, die von der umgebenden Gliahülle radiär weit ins Innere der Zelle fast bis zum Kern reichen, hervorgerufen. Die Fortsätze zählt Goldschmidt den bei Würmern, Arthropoden, Mollusken und Vertebraten beschriebenen Gliakapseln zu, vor allem rechnet er hierher die Kapseln der Spinalganglienzellen und die Golgi-Netze. Allen diesen Bildungen sei die Fähigkeit gemeinsam, Fortsätze in die Zellleiber zu senden. Die Wirkungsweise dieses Apparates sei eine rein mechanische, der in dem Fadengerüst aufgehängte Zellkörper werde dadurch erstens sehr empfindlich für Erschütterungen, zweitens würden „durch dieses System Schwingungen, die den Körper treffen, sehr bald verklingen." Eine verschiedenartige Aufhängung der Zelle entspreche einem spezifischen Funktionstonus, der durch Erschütterung, z. B. Commotio spinalis, und Zerreissung des Apparates gestört werde.

Eine plötzliche Lageveränderung der Ganglienzelle, sei sie auch so geringfügig, dass sie ohne Kompression oder Zerrung abläuft, würde u. E. ferner auf das von Apáthy und Bethe dargestellte Fibrillengespinnst nicht ohne Wirkung sein können; ist dieses Gespinnst wirklich die Fortsetzung der Nervenfibrillen, so muss eine unmittelbare Funktionsstörung eintreten. Eine mittelbar, durch gestörten Ablauf der Zellernährung eintretende, ist anzunehmen, wenn man die von Nelis (24) und Holmgren (16) dargestellten Gebilde in der Tat als zelluläre „Ernährungskanälchen" („Trophospongien" Holmgrens) ansehen kann. Ob dergestalt vorstellbare Vorgänge ausreichen, um den momentanen Funktionsausfall zu erklären, wie ihn zuerst Schmaus an leicht erschütterten Kaninchen feststellte, oder ob es hierzu einer stärkeren, bleibenden Verletzung bedarf, ob ferner vorübergehende oder richtiger histologisch

nicht wahrnehmbare Veränderungen des Zellkörpers bleibende Schädigungen der zugehörigen Nervenfasern zur Folge haben können, bleibt unentschieden, schon deswegen, weil die von Marinesco behauptete Möglichkeit der Unterscheidung primärer und sekundärer Zellveränderungen zur Zeit noch bestritten wird. (Vgl. van Gehuchten S. 150 [18]). Sicher ist nur soviel, dass eine Gewalt, die hinreicht, eine dermassen wirksame Veränderung der Zelle hervorzurufen, auch die Masse der Nervenfasern primär nicht ungeschädigt lassen kann.

Die primäre Schädigung der Nervenfasern wird vor allem in einer feinsten Quetschung zu sehen sein; denn die Struktur der Glia und die verhältnismässig dichte Lagerung der Nervenfasern dürfte verhindern, dass sie, wie Luxenburger (21) annimmt, Ausbauchungen in transversaler Richtung und damit mikroskopische Dehnungen infolge von Wellenbewegung der Cerebrospinalflüssigkeit erleiden. Quetschungen verschiedenen Grades wären dagegen eine sichere Folge der Drucksteigerung. Der Ablauf dieses Prozesses scheint durch Kompressionsversuche, die nach dem Vorgang von Ducceschi (2) u. a. von Bethe (1) an peripheren Nerven angestellt wurden, an Klarheit zu gewinnen. Durch Kompression des Nervus ischiadicus vom Frosch kann die elektrische Leitungsfähigkeit des Nerven gänzlich aufgehoben werden; bei kurzer, vorsichtiger und schwacher Kompression tritt die Leitungsunterbrechung nur während der Kompression auf, um nach deren Aufhebung wieder zu verschwinden. Das mikroskopische Bild solcher Quetschungsstellen zeigt nach Bethe (l. c.) nur Verdrängung der Perifibrillärsubstanz und der Markscheiden, die Fibrillen selber sind dichter zusammengeschlossen, zeigen aber vollkommene „primäre Färbbarkeit.“ Es verdient daran erinnert zu werden, dass mittelstarke Kompression zunächst Erscheinungen gesteigerter Funktion, nämlich Krämpfe in den zugehörigen Muskelgruppen, auslöst Efron (4), Zederbaum (38). Wurde die Kompression am nicht durchschnittenen, nur freigelegten Ischiadicus ausgeübt (Bethe), und der Nerv im Körper belassen, so trat auch in den Fällen, wo nach erfolgter schwacher Kompression wieder völlige Erholung zur alten Leitungsfähigkeit eingetreten war, einige Tage nach dem Eingriff partielle Leitungsunterbrechung auf, hier zeigten Marchipräparate teilweise Degeneration. War nach der Kompression keine vollständige Erholung eingetreten, so wurde der Nerv einige Tage später ganz undurchgängig, es trat völlige Degeneration ein. Entzündliche Veränderungen an der Druckstelle fehlten, Bethe betrachtet deshalb die lokale Schädigung als direkte Ursache der Degeneration. Da eine plötzliche Drucksteigerung innerhalb des Wirbelkanals eine komprimierende Gewalt darstellt, so ist kaum zu leugnen, dass auch die weit gracileren Nervenfasern des Rückenmarks

in ähnlicher Weise, nur weniger umschrieben, vorübergehend oder dauernd gelähmt und zur Nekrose oder Nekrobiose gebracht werden können. Die anfänglichen Reizerscheinungen, klonische und tonische Krämpfe, wie die bekannten Erschütterungsversuche sie zeigen, wären prinzipiell, abgesehen von der Mitwirkung der Ganglienzellen, mit dem am peripheren Nerven beobachteten Reizstadium in Übereinstimmung. Die Analogie würde verlangen, dass einige Zeit nach der Erschütterung auch in Fällen, wo keinerlei Funktionsausfall zurückgeblieben ist, nach einiger Zeit partielle Leitungsunfähigkeit sich einstellt. Der Tierversuch lässt indes hier meist im Stich, denn es stellte sich mehrfach sogar verlorene Funktionstüchtigkeit wieder her; allein in diesen Fällen fand sich, wie u. a. aus einem der Versuche Kirchgaessers (17) [Versuch VII] hervorgeht, trotz normalen Verhaltens des Tieres an Marchipräparaten eine grosse Anzahl schwarzer Schollen durch das ganze Rückenmark mehr oder weniger dicht verteilt, ein Befund, der mit dem am Ischiadicus durchaus im Einklang steht, nur dass für das Rückenmark die partielle Unterbrechung der Leitungsfähigkeit als allmählich durch Ersatz seitens benachbarter Bahnen wo nicht durch Erholung der geschädigten Fasern wiederhergestellt zu betrachten ist. Es ist a priori nicht ausgeschlossen, dass neben einer direkten Quetschung auch primäre Quellung der Nervenfasern, oder richtiger Störung des osmotischen Gleichgewichtes, einen wesentlichen Faktor darstellt, nur lassen die von Bethe am peripheren Nerven angestellten Untersuchungen insofern keinen bezüglichen Schluss zu, als selbst bei 24stündigem Verweilen des Nerven in physiologischer Kochsalzlösung die Leitungsfähigkeit erhalten blieb, während destilliertes Wasser sie schon nach ganz kurzer Zeit aufhebt. Da der Liquor cerebrospinalis als isotonisch gegenüber den Nervenfasern gelten kann, so dürfte für die noch unversehrten Nervenfasern des Zentralorganes selbst eine Überschwemmung mit dem Inhalte geborstener Lymphspalten noch keine Ursache für eine Funktionsaufhebung sein, wenigstens nicht im Sinne einer Quellung; wohl aber als rein mechanische Quetschung.

In den Resultaten dieser Erwägungen über das primäre Verhalten der Ganglienzellen und Nervenfasern gegenüber selbst schwächerem, aber plötzlichem Trauma scheint uns der wesentliche Inhalt dessen zu liegen, was Obersteiner als „molekuläre Alteration“ bezeichnete, und Schmaus als Glied in die Pathogenese der primären traumatischen Nekrose einfügte. Was die Bezeichnung „molekulär“ anlangt, so kann sie zur Verdeutlichung des Vorganges der Veränderung nichts beitragen. Denn im Rahmen der Atomtheorie sind Alterationen einer Substanz ohne molekuläre Vorgänge nicht denkbar. Da der Ausdruck „molekulär“ bei der Deutung der Rückenmarkserschütterung als Gegen-

satz zu „grob mechanisch“ gebraucht und nur für die Deutung solcher Befunde angewandt wurde, die für den Funktionsausfall anatomische Äquivalente vermissen liessen, so scheinen diese Vorgänge angemessener durch den blossen Zusatz „funktionsschädlich“ bezeichnet zu werden [1]). Dies um so eher, als auch Obersteiner (26), der Urheber der Bezeichnung „molekuläre“ Alteration, den Ausdruck aufgibt, weil er nur geeignet sei, „unsere Unkenntnis hinter einem anatomischen Ausdruck zu verstecken.“ Eine alle die erwogenen mannigfachen Möglichkeiten von Zell- und Nervenfaserschädigung umfassende einheitliche Bezeichnung dürfte nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse kaum zu geben sein. Zu eng gefasst erscheint jedenfalls die von Kocher (18a, S. 349) für die Erschütterungsbefunde von Schmaus gewählte Bezeichnung „mikroskopische Quetschung.“ Demgemäss kann auch die Definition Schäffers (l. c. S. 41), der sich der Auffassung Kochers anschliesst und geneigt ist, die Rückenmarkserschütterung als „multiple, mikroskopische Quetschungen der Nervenelemente des Rückenmarkes ohne Blutung“ zu betrachten, nicht als hinreichend umfassender Ausdruck des Begriffes der Rückenmarkserschütterung gelten.

Hinsichtlich der Lokalisation der schwersten Veränderungen am Rückenmark ist das Auftreten an je zwei voneinander entfernten Stellen in dem Falle VI von Hartmann und in dem Fall von Schäffer bemerkenswert und gibt Schäffer Anlass, eine Distorsion von Wirbeln im Sinne Kochers auszuschliessen, da es unwahrscheinlich sei, dass eine solche an zwei getrennten Stellen genau die gleichen Veränderungen, beide Male ohne die Spur einer Blutung, hinterlassen hätte. Hartmann sucht das vorwiegende Auftreten der schwersten Verletzungen im Halsmark auf indirekte Wirkung beim Fall auf den Rücken zu beziehen, indem er die Hilfsannahme macht, dass beim Fall Kopf samt Halswirbelsäule reflektorisch nach vorn gegen den Rumpf gebeugt werden, so dass beim Aufschlagen auf den Boden der entstehende Winkel zwischen Hals- und Brustwirbelsäule die Angriffsstelle für zwei verschieden gerichtete Komponenten und damit einen bevorzugten Platz für Dislokationen der Wirbel bietet. Bei einem mit geringerer Vehemenz erfolgenden Sturz braucht es unseres Erachtens nicht zu einer Dislokation zu kommen, wohl aber können an der Biegungsstelle Schädigungen der Rückenmarksubstanz allein vorkommen, nämlich dadurch, dass der am tiefsten gelegene Teil des Halsmarkes nicht bloss, wie das übrige Rückenmark, der Gewalt des Sturzes unterworfen, sondern gleichzeitig noch mit einem Teil der dem ganzen Halsmark erteilten Fall-

[1]) Das Wort „funktionell“ ist wegen der präjudizierenden Nebenbedeutung: „ohne morphologisches Substrat“ nicht zu empfehlen.

beschleunigung belastet ist. Eine Zerrung des Rückenmarks, wie sie Kocher und nach ihm Stolper, entsprechend dem von Thornburn aufgestellten Erklärungsversuche, bei Überextension der Wirbelsäule in der Gegend des fünften und sechsten Halswirbels durch Schlag auf den Kopf oder Rumpf annehmen, würde bei Fall auf den Rücken nicht in Frage kommen.

Es sei übrigens bemerkt, dass Luxenburger (21) auf die fehlerhafte Übersetzung „Zerrung" oder „Dehnung" des von Thornburn gebrauchten Wortes „bruised" hinweist, das richtig mit „gequetscht" wiederzugeben sei.

Der Zerrung ist von Stolper (33) bezw. Wagner und Stolper (36) gerade gegenüber der Commotio spinalis besonderes Gewicht beigelegt worden. Eine Stütze für diese Theorie sehen letztere in dem von ihnen erhobenen histologischen Befund von „maschigen, aufgequollenen alveolären Partieen im Hinterhorn", deren Entstehung sie durch Herausreissung der Nervenfasern aus dem Stützgewebe erklären. Von Luxenburger (21), Minor (23) und Schäffer (25) wird dieser Ansicht entgegengetreten. Nach Luxenburger ist nicht anzunehmen, dass, falls sämtliche Nervenfasern eines Bündels sämtlich in gleicher Höhe durchreissen, die Gliastruktur intakt bestehen bleibt und wie vorher Maschen von normaler Anordnung bildet; in Wirklichkeit sei zu erwarten, dass eine solche partielle Kontinuitätstrennung bereits nach drei- bis viertägiger Dauer erweichte Massen enthält. Eher lasse sich eine Zerreissung der Fasern in verschiedener Höhe vorstellen; am meisten wahrscheinlich sei eine erst als Folge der angeblichen Überdehnung eintretende Degeneration mit der bei jeder Degeneration sich findenden Segmentierung der Nervenfasern und Retraktion und spiraliger Aufrollung der Teilstücke. Für Zerrung spezifische Bilder bot keine der von Luxenburger (l. c.) an experimentell der Zerrung unterworfenen Kaninchen erzeugten Degenerationen. Quellung und Zerfall der Achsenzylinder und Markscheiden glichen den bei Quetschungs- und Distorsionsversuchen beschriebenen Veränderungen; Quellungszustand der Glia und sekundäre Erweichung waren von denen am gequetschten Rückenmark nicht verschieden.

Minor (23) hält es ebenfalls für sehr schwierig, vitale Zerrung oder Zerreissung aus der Unterbrechung der Achsenzylinder nachzuweisen; meist lasse sich diese Erscheinung durch quere Schnittrichtung, leichte Krümmung der Nervenfasern oder als postmortales Artefakt erklären.

Im übrigen ergaben die von Luxenburger experimentell erzeugten Zerrungen nur bezüglich der Lokalisation der Degenerationen und der Art der Blutungen ein positives Resultat.

Die Zerrung wurde dadurch bewerkstelligt, dass die Kaninchen, mittelst eines zweizinkigen, die Kreuzbeinflügel übergreifenden Hakens mit dem Kopf nach unten an einem Strick befestigt, frei fallen gelassen und nach Durchmessung einer gewissen Falltiefe plötzlich durch den Strick aufgehalten wurden. Auf diese Weise wurde erreicht, dass die Wirbelsäule, herauspräpariert, sich um $1^1/_2$—$2^1/_2$ cm dehnen liess. Meist zeigten sich Querrisse der Wirbelkörper, oft quere Einrisse der Gelenkkapseln und Bandscheiben. Ausfallserscheinungen wurden nur in einem Fall vermisst.

Als typische Erscheinung seiner Zerrungspräparate findet Luxenburger, dass im Gebiet der Hauptzerrung stets die Vorderstränge den schwersten Grad traumatischer Degeneration aufweisen, und zwar von diesen wieder besonders die der vorderen Fissur zugekehrten Stellen. Des weiteren sind die ventralen Schichten stärker beteiligt als die dorsalen und das Zentrum. Fraglich sei, ob eine stärkere Dehnung der vorderen Rückenmarkhälfte im Augenblick der Zerrung infolge exzessiver Überstreckung der Wirbelsäule für die vorwiegende Beteiligung der ventralen Schicht verantwortlich zu machen sei, „oder ob gewisse Fasersysteme im Rückenmark besonders widerstandslos gegen Überdehnung sind, oder ob sonstige besondere Strukturverhältnisse für diesen Umstand in Betracht kommen". Verschiebungen der grauen Substanz fehlten völlig.

Die Blutungen zeigten einen besonderen Charakter, sie erreichen niemals erheblichen Umfang, auch nicht am Orte der stärksten Zerrung, und sind meist als Umrahmung kleiner Gefässe zu sehen. Da diese letztere Erscheinung auch leichten Quetschungen eigen ist, so könne nur ihr multiples Auftreten als typisch gelten. Dasselbe Bild von mässigen, oft um Gefässe verteilten Blutungen sei aus den Beschreibungen dystokischer Rückenmarksverletzungen von Schultze (31) und Pfeiffer zu entnehmen, für die ebenfalls Zerrung während der Extraktion des kindlichen Körpers verantwortlich zu machen ist.

Für die Entstehung dieser Blutungen scheint uns noch eine andere Begründung als die Zerreissung der Gefässe infolge übermässiger Dehnung sie darstellt, zulässig, müsste man doch voraussetzen, dass an all den zahlreichen Stellen, wo selbst die Elastizität der Gefässwände der Zerrung hat nachgeben müssen, auch die Nervenfasern fasern selber primär nicht ungeschädigt bleiben konnten. Eine plötzliche Dehnung der Wirbelsäule eines Kaninchens um $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ cm, wie sie in den Versuchen Luxenburgers vorkam, d. h. um einen erheblichen Bruchteil ihrer Gesamtlänge, ist offenbar von ebenso plötzlicher Vergrösserung des Wirbelkanals und infolgedessen von momentaner

Druckverminderung der gesamten innerhalb des Wirbelkanales befindlichen Flüssigkeitsmenge begleitet. Diese Herabsetzung des Druckes muss sich über die ganze Rückenmarksoberfläche, langsamer aber im Innern des Organs selber bemerkbar machen. (Hiernach wären übrigens die bei Zerrungen von Luxenburger beobachteten Degenerationen nicht allein als Ergebnis der Überdehnung der Nervenfasern, sondern auch, wie Schmaus es für die traumatische Nekrose bei Commotio spinalis festgestellt hat, der momentanen Lymphdruckschwankung zu erklären.) Die Blutgefässwand, plötzlich in eine Umgebung von vermindertem Druck versetzt, vermag dem Innendruck des Blutes nicht mehr stand zu halten; so entsteht unseres Erachtens ein Teil der beobachteten Blutungen. Diese bleiben auf die nächste Umgebung des Gefässes beschränkt, weil schon im nächsten Augenblick wieder annähernd die alten Druckverhältnisse von Gefässwand und Umgebung hergestellt sind. Unterstützt wird die Theorie durch Befunde, die bei Lumbalpunktion an Hunden von Ossipow (27) im Laboratorium von Oppenheim erhoben wurden. Nach einmaliger Lumbalpunktion fand sich andauernde Hyperämie der Gefässe der Meningen und der Hirn- und Rückenmarkssubstanz. Bei Punktionen, die nach Verlauf von einem Tage oder mehreren wiederholt wurden, traten zahlreiche punktförmige Blutungen auf, besonders häufig in der grauen Substanz des Lumbal-, oberen Dorsal- und unteren Cervikalteiles des Rückenmarks sowie seltener im Hirnstamm und in der Hirnrinde. In der grauen Substanz des Rückenmarks ist besonders die Basis der Hinterhörner Sitz der Blutungen; die weisse Substanz ist nur selten betroffen. Auffällig ist, dass etwa die Hälfte aller gefundenen Blutungen im oberen Dorsal- und unteren Cervikalabschnitt sich ereignete, ein Verhalten, das Ossipow auf die günstigeren Zirkulationsverhältnisse daselbst zurückführt. Die Blutungen sind nach seiner Beschreibung dicht um die Gefässe angeordnet und werden auf die infolge des Eingriffes entstehende Druckverminderung der Cerebrospinalflüssigkeit zurückgeführt. Die bei Lumbalpunktion am Menschen von Lichtheim, Fürbringer, Stadelmann u. a. (zit. nach Ossipow) gemachten Erfahrungen, betr. Blutungen in der Kaudalgegend, würden sich mit diesem Ergebnis vereinigen lassen, wenn direkte Verletzungen der Venenplexus durch die Hohlnadel auszuschliessen wären. Der Freundlichkeit von Herrn Dr. Oberndorfer, Assistent am patholog. Institut in München, verdanke ich noch die Mitteilung einiger weiterer Sektionsbefunde aus dem Genfer und Münchener pathologischen Institut, die teils Blutungen der Meningen, teils der Hirn- und Rückenmarkssubstanz nach vorausgegangener Lumbalpunktion zeigten. Eine Beziehung zur Grundkrankheit oder zu direkter Verletzung mit dem Punktionsinstrument

war indessen auch in diesen Fällen nicht mit voller Sicherheit zu verneinen.

Sind demnach für die plötzlichen Zerrungen in den Experimenten Luxenburgers die Blutungen teilweise auf die Druckverminderung der Cerebrospinalflüssigkeit zu beziehen, so steht nichts im Wege, dieselbe Ursache auch den pathogenetisch und histologisch so ähnlichen Fällen von Dystokie als mitwirkend zugrunde zu legen. Denn auch in solchen Fällen von Dystokie, wo der Zug bei der Extraktion nicht als plötzlicher, starker Ruck, sondern nur allmählich wachsend ausgeübt wurde, können infolge Zerreissens von Muskeln und Bändern plötzlich auftretende ruckweise Dehnungen nicht vermieden werden.

Jedenfalls wird man für die Entstehung der Blutungen eine plötzlich und vehement einsetzende und schnell verschwindende von der langsam verlaufenden, daher nicht mit Blutaustritten infolge negativen Druckes verbundenen Zerrung unterscheiden müssen.

Eine Abgrenzung der anatomischen Zerrungs- und Erschütterungseffekte voneinander ist indessen, wie Luxenburger hervorhebt, auch nach seinen experimentellen Ergebnissen nicht möglich. Dagegen lassen dieselben eine deutlichere Scheidung der Befunde bei Erschütterung und Quetschung zu, als bisher möglich war.

Diese ebenfalls an Kaninchen vorgenommenen Versuche zerfielen in Distorsionen und direkte Quetschungen. Erstere wurden durch starke Biegung der Wirbelsäule herbeigeführt, letztere kamen durch direkten Druck mit einem Glasstab auf eine freigelegte Stelle des Rückenmarks oder durch Fallenlassen eines Gewichtes auf ein entsprechend aufgesetztes Glasstäbchen zustande. Es zeigte sich als charakteristischer Unterschied zwischen einer langsam und einer schnell verlaufenden Quetschung, dass die erstere Blutungen und Substanzverschiebungen häufig vermissen liess, während eine rasch verlaufende Quetschung nur wenn sie sehr gering war und nur unbedeutende Paresen erzeugte, negativen oder fast negativen Befund ergab, dagegen in allen Fällen, wo die Quetschung stark genug ausfiel, um totale Lähmungen hervorzurufen, auch Blutungen innerhalb der Läsionsstelle oder ihrer Umgebung zur Folge hatte. Verschiebungen der grauen Substanz, entsprechend den Befunden van Giesons (9) am toten Rückenmark traten nur bei stark und schnell erfolgender, nicht bei langsamer Quetschung ein.

Hieraus geht hervor, dass zwar auch grobe mechanische Quetschung primäre Nekrose ohne Blutaustritte, wie sie zuerst von Obersteiner und Schmaus für die Rückenmarkserschütterung festgestellt wurde, zu verursachen vermag, allein in so geringfügiger Ausdehnung und mit so unbedeutenden Ausfallserscheinungen seitens der Versuchs-

tiere, dass sie nach Luxenburger für die ursächliche Abgrenzung von der Erschütterung nicht in Betracht kommen kann: daraus folgt, „dass der Mangel an wesentlichen Blutergüssen die Quetschungsursache in den strittigen Fällen am menschlichen Rückenmark ausschliesst". Es kann nunmehr noch die Rückenmarkskompression in Frage kommen, die von Wagner und Stolper (36) als die einzige „klinisch als eigenartiger Symptomenkomplex wohl erkennbare, anatomisch aber nicht demonstrierbare Rückenmarksverletzung" charakterisiert wird. Von der Kontusion sei sie durch ihre Entstehung verschieden, die mehr diffuser, allmählicher Art sei und die normale Elastizität des Rückenmarkes nicht übermässig in Anspruch nehme, so dass nach Aufhebung der Kompression wieder normale Funktion eintrete; doch könne die Kompression höheren Grad erreichen und zu denselben Erscheinungen wie die akute Quetschung führen.

Da der Begriff der Rückenmarkserschütterung nur für die nach plötzlich, nicht aber für diese nach allmählich wirkenden Traumen gesetzten Schädigungen in Anspruch genommen wird, so kann die Kompression des Rückenmarkes im Sinne Wagners und Stolpers auch nicht, wenigstens nicht für die bekannten Fälle der Literatur, der Commotio spinalis entgegengestellt werden.

Den Vorgang der Erschütterung selber hat Tilmann (34) im besonderen für die Verhältnisse des Schädels untersucht und die Ergebnisse auf das Gebiet der Commotio spinalis übertragen.

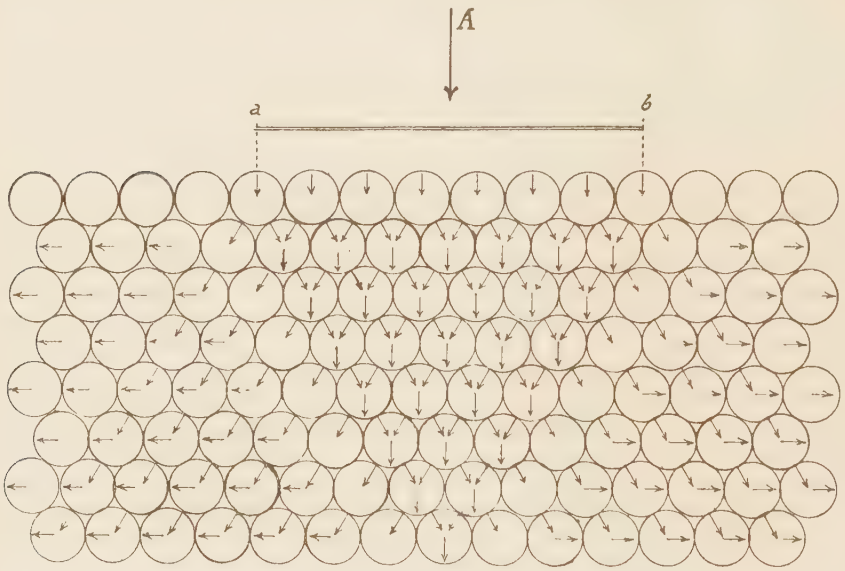
Er bediente sich hierzu einer Eisenkapsel mit fester, starrer Wand; in ihrem Zentrum hing an einem Faden eine Bleikugel. Das Ganze wurde mit Gelatine oder Stärkekleister dicht gefüllt und verschlossen. Es liessen sich 1. bei Fall, 2. Schlag auf die unterstützte und 3. Stoss gegen die frei schwebende Kapsel an der Lage der Bleikugel, die jedesmal auch theoretisch ableitbaren Lageverhältnisse zwischen Kugel und Kapsel konstatieren. Da gegen die „Stosstheorie" (s. u.) Kochers (18) polemisiert wird, kann die zweite Versuchsanordnung, Schlag auf die unterstützte Kapsel, nicht als beweiskräftig herangezogen werden, weil die starre, unnachgiebige Wand der Kapsel die Verhältnisse am Schädel bei Schlag auf eine umschriebene Stelle nicht wiedergeben kann.

Bei plötzlicher Lageveränderung muss nach Tilmann infolge der Verschiedenheit des spezifischen Gewichtes der einzelnen Hirnbestandteile (graue Substanz 1020—1024, weisse Substanz 1027—1029, Blut 1055) neben Blutaustritten aus den Kapillaren Zerrung an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz erfolgen. Ein anatomischer Beweis für das Auftreten zerrender Kräfte daselbst steht indes noch aus. Das Beharrungsvermögen dürfte sich aber kaum allein auf die genannten Organteile in toto erstrecken; offenbar beherrscht es auch die mikro-

skopischen Elemente, wie Nervenfasern und Ganglienzellen (s. o.) im einzelnen; daher möchten wir die Berechtigung der Tilmannschen Theorie nicht an das Vorhandensein einer hypothetischen Zerrung an der Grenze zwischen Rinde und Mark geknüpft wissen. In den zahlreichen Fällen, wo trotz Schädelfraktur keine Erschütterung eintrat (s. o.), ist nach Tilmann die Gewalteinwirkung (Schussverletzungen haben kompliziertere Bedingungen) so schnell erfolgt, dass es gar nicht erst zu einer Lageveränderung des Gesamthirns und demnach auch nicht zu einer Hirnerschütterung habe kommen können. Diese Erklärung kann als willkommene Ergänzung zu der hydrostatischen Drucktheorie von Kocher (18) angesehen werden. Auf die Verhältnisse der Wirbelsäule übertragen, würden auch diejenigen Fälle von Wirbelverletzung, die ohne Markveränderung einhergehen (Stolper [33]) der Erklärung eher zugänglich sein. Für diese nimmt Schäffer (29) an, dass bei Zertrümmerung von Knochen die zertrümmernde Gewalt starke Einbusse erleiden, völlig aufgezehrt werden kann, während am vollkommensten die Erschütterung vom intakten Knochen fortgeleitet werde. In Übertragung der Auffassung Tilmanns kann man u. E. sagen, dass die Fraktur eines Bogens oder Dornfortsatzes so schnell geschehen kann, dass eine plötzliche Verrückung der Wirbelsäule und ihres Inhaltes gar nicht zu erfolgen braucht; auch eine frei aufgehängte starke Glastafel bleibt ja fast unbewegt, wenn man sie aus naher Distanz mit einer Flintenkugel glatt durchbohrt. Mit dieser Auffassung lässt sich die Stosstheorie von Kocher, wonach die Wirkung einer Gewalt sich zwar auf das ganze Gehirn, am intensivsten aber in der Richtung der Gewalt ausbreite, ohne Zwang vereinigen. Als Beispiel für das gleichzeitige Bestehen einer Commotio durch plötzliche Verrückung des ganzen Gehirns im Sinne von Tilmann und mit vorwiegender Beteiligung der in der Stossrichtung liegenden Partieen, aber ohne grobmechanische Kontusion, kann ein von Hauser (14) mitgeteilter Fall von Hirnerschütterung gelten. Hier zeigte sich sechs Tage nach der Verletzung eine genau in der Richtung des Aufschlagens das Gehirn durchkreuzende beginnende Erweichung, Erweichungsherde in den grossen Ganglien und Quellung der Nervenfasern in dem betroffenen Bezirk, durchaus das Bild der anämischen Erweichung, wie sie Schmaus am Rückenmark beschreibt, gebend. Da anatomische Merkmale einer Quetschung fehlten, Blutungen auch an der stärksten Läsionsstelle nicht nachweisbar waren, so liegt nach Hauser reine Commotio cerebri vor. Nun liegt aber kein Grund vor, zirkumskripte Läsionen des Rückenmarks in Fällen von Erschütterung desselben in anderem Lichte zu betrachten als diesen Fall von Hauser. Für derartige Fälle von Rückenmarksverletzung nimmt Kocher bekanntlich vorübergehende

Dislokation des Wirbels oder lokale Zerrung und Dehnung an. Es gibt aber neben grob mechanisch quetschenden und dehnenden Gewalten für Gehirn und Rückenmark noch eine andere Möglichkeit:

Vor jeder bewegten Fläche bildet sich, sei es in Luft, Flüssigkeit, flüssig-festen oder festen Körpern, eine annähernd kegelförmige Verdichtung des umgebenden Medium, deren Umfang und Spannung von dem Medium sowie von der Flächengrösse, Gestalt und Geschwindigkeit der bewegten Fläche abhängt. Das Zustandekommen eines solchen Verdichtungskegels kann das beistehende Schema veranschaulichen. Es



bedeutet darin der Pfeil *A* die Richtung der in einer Breite von *a* bis *b* auf die als Kugeln (im Schema Kreise) vorstellbaren Molekularbezirke wirkenden Gewalt. Die kleinen Pfeile innerhalb der Kreise geben die Fortpflanzungsrichtung der Gewalt, ihre Zerlegung in Komponenten und deren Vereinigung zu Resultanten an, die wiederum in der Stossrichtung liegen: gleichzeitig wird die seitliche Ausbreitung des Druckes deutlich. Da wir es im Inhalt des Schädels und Wirbelkanals nicht mit homogenen Massen wie im Schema, sondern mit selbst mikroskopisch untereinander ganz verschiedenen Gebilden zu tun haben, so müssen wir hier von der Kegelgestalt absehen. Machen wir uns jedenfalls auch theoretisch die Tatsache anschaulich, dass die Hauptwirkung des Stosses in den Bereich seiner Angriffsstelle und Richtung fällt, so ergibt sich — um von den Verhältnissen am Gehirn, für die der Fall von Hauser wohl das trefflichste Paradigma bietet, hier abzusehen — für das Rückenmark folgende Nutzanwendung: Ein durch plötzlichen Stoss aus seiner Lage gebrachter Wirbel wird einen das sub- und epidurale

Fett, die Venenplexus, die Häute, Cerebrospinalflüssigkeit und eventuell das zugehörige Rückenmarksegment einschliessenden „Verdichtungskegel“ vor sich herschieben müssen. Dabei bleibt es zunächst gleichgültig, wenigstens für die Entstehung des letzteren, um welche Strecke der Wirbel gegen den Wirbelkanal vorgetrieben wird; zu einer Dislokation im Sinne von Kocher, mit grob mechanischer Kontusion des Markes, braucht es bei weitem nicht zu kommen; es genügt, dass der Wirbel überhaupt seine Lage plötzlich und vehement ändert, wenn auch nur um ein Minimum, um im selben Augenblick dem Inhalt des zugehörigen Kanalsegmentes einen stossartigen Impuls zu versetzen, der je nach der Intensität von bleibender oder vorübergehender Wirkung sein muss. Dieser Mechanismus erklärt nicht nur die Tatsache, dass zuweilen Markläsionen ohne die geringsten Zeichen von Verletzungen der Wirbel, Bandscheiben und Ligamente gefunden werden, sondern stellt auch einen theoretischen Beitrag zu der von Schmaus (30) u. a. befestigten Tatsache dar, dass das Mark am schwersten an der Stelle der stärksten Erschütterung geschädigt wird.

Zum Schluss seiner Arbeit spricht der Verfasser Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die Überlassung eines Arbeitsplatzes im Pathologischen Institut und das dieser sowie anderen Arbeiten entgegengebrachte Interesse seinen schuldigen Dank aus.